FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THESE

N° 493

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Alphonse, Pierre LEVESQUE

Né le 29 septembre 1920, à Villejuif (Seine).

Interne des Hôpitaux Communaux de la Région Parisienne

Présentée et soutenue publiquement le 26 *Juin* 1946.

Contribution à l'étude du bilan humoral dans les troubles de la consolidation osseuse

OSTÉOPATHIES DES FRACTURÉS D'ORIGINE CONJONCTIVE

Président : M. MATHIEU. Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29. RUE DEPARCIEUX, 29

1946

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Alphonse, Pierre LEVESQUE

Né le 29 septembre 1920, à Villejuif (Seine).

Interne des Hôpitaux Communaux de la Région Parisienne

Présentée et soutenue publiquement le 26 *Juin* 1946.

Contribution à l'étude du bilan humoral dans les troubles de la consolidation osseuse

OSTÉOPATHIES DES FRACTURÉS D'ORIGINE CONJONCTIVE

Président : M. MATHIEU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29. RUE DEPARCIEUX, 29
1946

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Bassет, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... BINET

ASSESSEUR. ..... VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	N...
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON(L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	RICHET (Charles).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	LELONG.
Puériculture	DESGREZ (H.).
Radiologie médicale	DECHAUME.
Stomatologie	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER.
	VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Chimie médicale	ETTORI.
	N...
Chirurgie générale	AMELINE.
	FEVRE.
	FUNCK-BRENTANO.
	MENEGAUX.
	PATEL.
	SICARD.
	MERLE D'AUBIGNE.
	ROUX.
	PADOVANI.
	LEGER.
	HUGUIER.
	RUDLER.
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Maladies mentales	BARUK.
	DE SEZE.
Médecine générale	BARIETY.
	BOULIN.
	BROUET.
	CACHERA.
	COSTE.
	KOURILSKY.
	MAURIC.
Médecine générale	DECOURT.
	LAMY.
	HAMBURGER.
	DREYFUS (G.)
	FAUVERT.
	GARCIN.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	SOULIE.
Médecine légale	DESOILLE.
Obstétrique	DIGONNET.
	LACOMME.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT (L.).
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pharmacologie	CHEYMOL.
	N...
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	N...
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*).
LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.
Clinique obstétricale	ECALLE.
Clinique O.R.L.	HALPHEN.

	M.
Clinique médicale	CHEVALLIER

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

Auxquels je dois tant.

A MA FEMME

A MON FILS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Docteur LAVAGNE

Pharmacien des Hospices Civils de Versailles

Qui nous a constamment guidé de son conseil amical au cours de ce travail et qui nous a apporté l'appui technique d'un chimiste averti.

En témoignage de notre très vive reconnaissance.

A MES CAMARADES

les Docteurs :

SIMON, LEFEVRE et DESCAMPS

Pour leur aide fraternelle et leur bonne amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Ecole de Médecine de Caen — Hospices Civils :

Monsieur le Docteur GUIBE.
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.
Chirurgien de l'Hôpital.

Monsieur le Docteur LECORNU.
Médecin de l'Hôpital.

Monsieur le Docteur CHAPERON.
Chirurgien de l'Hôpital.

Faculté de Médecine de Paris — Hôpitaux de Paris :

Monsieur le Docteur CAIN.
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine (*in memoriam*).

Monsieur le Professeur LENORMANT.
Professeur de Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur LAGRANGE.
Ophtalmologiste des Hôpitaux (*in memoriam*).

Monsieur le Professeur Agrégé DE GENNES.
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Monsieur le Docteur DEGOS.
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Hopitaux de la Région Parisienne :

Monsieur le Professeur Agrégé VAUDESCAL.
Médecin-Chef de la Maternité de Neuilly.

Monsieur le Docteur LEROY.
Médecin de l'Hôpital de Neuilly.

Monsieur le Docteur BESNARD.
Chirurgien de l'Hôpital de Versailles (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur de BRUN du BOIS NOIR.
Médecin des Hôpitaux de Paris.
Médecin de l'Hôpital de Neuilly.

Monsieur le Docteur LOUVET.
Médecin de l'Hôpital de Neuilly.

Monsieur le Docteur FRANÇOIS.
Chirurgien de l'Hôpital de Versailles.

A MON AMI

LE DOCTEUR VION (*in memoriam*)

AU DOCTEUR R. PECKER

Mon souvenir et ma gratitude.
Mort en déportation à Auschwitz.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES AMIS

INTRODUCTION

Dans son discours d'ouverture d'un récent congrès français de chirurgie, le président A. MOUCHET, faisant l'historique des progrès de la science française en pathologie ostéo-articulaire, montrait combien les conceptions biologiques de ces dernières années avaient modifié notre connaissance des affections osseuses.

Il insistait sur l'importance des travaux de LERICHE qui a cherché à pénétrer les conditions de la vie du tissu osseux dans ses rapports avec les facteurs vasculaires endocriniens et sympathiques.

Après avoir affirmé qu'il ne fallait plus classer dans la pathologie osseuse des affections qui ne sont osseuses que par ricochet, A. MOUCHET concluait que devant les inconnues qui restent encore à dégager des problèmes osseux, une chirurgie nouvelle biologique et physiologique était en train de s'édifier.

Notre contribution à cette orientation chirurgicale vers la biologie est fortuite. C'est en raison d'un afflux considérable de fracturés à l'Hôpital de Versailles lors des bombardements de l'été 1944 que nous avons été amené à nous pencher sur les problèmes des troubles de la consolidation osseuse. L'observation simultanée de malades présentant des retards de consolidation et des pseudarthroses nous a incité à entreprendre une étude humorale biologique comparative de chaque cas.

Nous ne poursuivions là qu'un but thérapeutique.

Nous espérions qu'une enquête plus approfondie des facteurs humoraux propres à chaque individu pourrait peut-être nous permettre de venir ainsi en aide à des blessés que trop d'autres malchances accablaient souvent.

Nous devons avouer que l'entreprise a dépassé nos moyens, mais nous souhaitons que la réunion de ces quelques observations puisse contribuer à l'étude de troubles qui posent encore tant de problèmes théoriques et pratiques en chirurgie osseuse.

Présentée et soutenue publiquement le 26 *Juin* 1946.

Chapitre I

HISTORIQUE

Les troubles de la consolidation osseuse forment encore un chapitre important des écueils de la chirurgie osseuse.

Malgré le perfectionnement des techniques orthopédiques et chirurgicales, les retards de consolidation et les pseudarthroses par leur fréquence non négligeable posent des problèmes souvent délicats à résoudre pour le praticien.

Depuis près de trente ans, de nombreux auteurs se sont évertués à tenter d'éclaircir cette pathologie osseuse particulière aux fractures. Leurs travaux portant sur des faits d'observation clinique, microscopique, expérimentale ou chimique ont enrichi notre connaissance de la vie osseuse d'une façon particulièrement féconde.

Mais la diversité de l'orientation de leurs recherches a conduit ces auteurs à l'étude des problèmes posés par les troubles de consolidation sous leur aspect pratique, étiologique ou pathogénique, en conséquence, chirurgiens, histologistes, biologistes et chimistes analysant leurs observations dans le champ de leur discipline propre ont proposé de nombreuses théories dont chacune reflète un des aspects de l'immense problème de la physiologie osseuse normale et pathologique, sans contact bien souvent avec l'aspect voisin.

On conçoit alors facilement l'incertitude du praticien en face d'un retard de consolidation ou d'une pseudarthrose en raison de la multiplicité et de l'inefficacité relative des traitements proposés.

Si nous considérons la longue suite des travaux relatifs à la consolidation osseuse, et dont notre bibliographie nécessairement écourtée donnera une idée, nous voyons qu'ils peuvent être séparés en plusieurs groupes selon l'orientation des méthodes de recherche et le but que se sont proposés les auteurs. Ces groupes correspondent d'ailleurs aux diverses périodes de l'évolution chirurgicale de ces dernières années sur laquelle insistait MOUCHET au XLVIII[e] Congrès de Chirurgie.

Dans une période antérieure à la guerre de 1914-1918, les auteurs cherchent surtout dans un perfectionnement des méthodes orthopédiques et chirurgicales, le remède des fractures et des troubles de la consolidation. Une amélioration constante des techniques et du matériel employé en chirurgie osseuse tend à faire disparaître retards et pseudarthroses que l'on rattache essentiellement à des causes locales : infection, mauvaise réduction, appareillage insuffisant. Permis par les progrès de l'asepsie et de l'antisepsie, ce sont donc des traitements chirurgicaux qui sont proposés pour éviter ces troubles ou les traiter.

L'ostéosynthèse, avec ARBUTHNOT LANE à Londres, ALBIN LAMBOTTE à Anvers, est l'objet d'importantes études appuyées sur une iconographie considérable.

Les travaux de CODOVILLA, STEINMANN, LAMBRET, QUÉNU, MATHIEU, montrent les avantages de l'extension transosseuse.

Tandis que DELBET, ROUX, BÖHLER, insistent sur les résultats de l'orthopédie pure, les greffes osseuses, le forage de BECK renouvelé d'OLLIER, la reposition sanglante avec avivement des fragments sont proposés pour le traitement des pseudarthroses.

Pourtant déjà CANAL et MOREL ont montré en 1909 que les glandes parathyroïdes semblent intervenir par un processus général dans la consolidation osseuse et GERSTER et LYLE montrent que le sérum de fracturé possède des propriétés excitatrices sur les consolidations traînantes.

Puis c'est la guerre de 1914-1918 où l'étendue du conflit amène les chirurgiens de presque tous les pays à traiter un nombre de fracturés jamais égalé. De cette longue et douloureuse expérience de quatre années de guerre, il ressort que les principes et les méthodes de la chirurgie osseuse classique précédemment établie ont donné toute la mesure de leur efficacité. D'ailleurs trente ans plus tard pouvons nous dire qu'au cours de cette deuxième guerre mondiale un progrès certain ait été marqué sur cette époque en ce qui concerne le traitement orthopédique et chirurgical des fracturés?

Mais déjà en 1918 devant les impasses et les écueils d'une méthode devenue classique, la recherche scientifique s'oriente ailleurs. POLICARD et LERICHE reprenant les travaux de SUDECK et de DESTOT, penchés sur les problèmes de la régénération osseuse, étudient le rôle de l'os et du périoste dans la consolidation, la mutation calcique locale, les modifications circulatoires. La biologie fait suite à la chirurgie pure et c'est une longue suite de travaux.

BOUVERON étudie le rôle de l'extrait thyroïdien dans la consolidation.

PALMA, LERICHE, FONTAINE, COTTE, GANDIER, ALBERT et BRESSOT entre 1925 et 1929 montrent l'importance des troubles vasculaires d'origine sympathique et proposent la sympathectomie dans les retards de consolidation.

Les études italiennes de BAJ-BELLELLI, GIORDANO, LORETO, sur le taux de calcium et du phosphore sanguin,

les travaux de PAAS, RANSON, STEIN, DRAGSTEDT sur le rôle des parathyroïdes, ceux de DICKER, BOURDET et BAIOCCHI sur l'antehypophyse hormone ossificatrice, s'intriquent avec ceux de DELACROIX et d'IMBERT sur l'action générale des endocrines et du milieu humoral dans les troubles de la consolidation.

LERICHE et JUNG poursuivant l'étude de la substance préosseuse, du cal, de la maladie biologique des fracturés, définissent les lois de la physiopathologie du tissu osseux.

La physiologie osseuse vient à peine de donner ses premiers fruits que la biochimie tend à la supplanter, et c'est dans notre période actuelle l'orientation de la plupart des chercheurs.

Déjà en 1922, ROBINSON en démontrant l'existence de la phosphatase enzyme de l'os jeune dédoublant les esters phosphoriques avait ouvert la voie à l'expérimentation biochimique sur le tissu osseux.

ARNAUD et CIAUDO en 1933, montrent l'action physico-chimique des injections de silice colloïdale dans le cal. HANKE en 1935, HANSEN en 1938, COMPÈRE et LEXER étudient l'action des vitamines C et D dans la consolidation.

Mais ce sont surtout les travaux de l'Ecole de Marseille avec ROCHE, MARTIN, POGGI, DELTOURET et MOURGUE, reprenant le problème de la phosphatase de ROBINSON, étudiant expérimentalement le rôle des vitamines et des hormones, qui élaborent la « théorie des fixateurs de calcium ». Ces travaux dont les résultats sont encore à l'étude s'ils ne nous permettent pas d'instituer immédiatement des sanctions pratiques, éclairent d'un jour nouveau physicochimique la vie du tissu osseux.

CHAPITRE II

ETAT ACTUEL DU PROBLEME DE LA CONSOLIDATION OSSEUSE

De cette revue générale volontairement abrégée d'une longue suite de recherches, que pouvons-nous tirer comme conclusion sur l'état actuel du problème de la consolidation osseuse ?

Si nous envisageons l'ensemble des positions prises par les différentes écoles, nous voyons invoquer deux grandes catégories de facteurs pour expliquer la génèse des retards de consolidation et des pseudarthroses.

Théorie des facteurs généraux.

Se basant sur la constatation de certains faits cliniques, retards de consolidation lors d'une grossesse, d'une lactation, d'une affection chronique fébrile, d'une insuffisance thyroïdienne ou d'une carence, certains auteurs anglo-saxons, en particulier K. SPEED ont proposé un traitement général des sujets atteints de troubles de la consolidation osseuse. Les modalités exactes et les résultats de cette thérapeutique sont encore à préciser, (anti-infectieux, vitamines, extraits glandulaires).

Théorie des facteurs locaux.

S'opposant à la théorie précédente qu'ils n'invoquent qu'exceptionnellement, les auteurs classiques ont sou-

tenu l'hypothèse que les troubles de la consolidation relevaient avant tout de causes locales :

— défaut de réduction, perte de substance étendue;

— interposition musculaire, plâtre trop serré, etc... contre lesquelles ils proposent différentes méthodes locales, chirurgicales et orthopédiques.

Dans le même groupe, d'autres auteurs visant une excitation locale, biologique ou physicochimique proposent les forages, l'ospurum, les injections intrafracturaires.

LERICHE enfin reprenant d'une façon nouvelle l'étude du cal osseux, montre le rôle considérable des facteurs locaux péri-fracturaires (mutation calcique, modifications circulatoires). Ces facteurs, sous la dépendance de l'innervation sympathique entraînent parfois des troubles locaux contre lesquels il propose un traitement local (blocage du système nerveux végétatif, sympatectomie) avec des résultats remarquables.

Pour le moment, quels que soient les arguments et les faits invoqués à l'appui des deux théories, il est évident que les retards de consolidation et les pseudarthroses ne sont pas univoques. Il n'en serait pour preuve que la multiplicité et la variété des traitements proposés en face des résultats relatifs et des échecs de chaque méthode. Il existe des troubles de la consolidation, rebelles à toute thérapeutique actuelle. Il y a DES retards et DES pseudarthroses.

Le but doit être désormais de chercher si au-dessus des étiologies qui séparent il n'y a pas une physiopathologie qui unit.

Chapitre III

OBSERVATIONS PERSONNELLES

L'étiologie des troubles de l'ostéogénèse étant complexe, de nombreux facteurs généraux et locaux pouvant intervenir, n'était-il pas tentant en présence d'un nombre anormal de malades atteints de retards de consolidation et de pseudarthroses, de grouper ces observations pour une étude comparative d'ensemble ?

C'est dans cet esprit que nous avons réuni les examens chimiques et biologiques de neuf sujets hospitalisés à la même époque dans les services de chirurgie de l'Hôpital de Versailles.

Les observations qui vont suivre relativement succinctes bien que suivies sur une période de près de deux ans, ne contiennent que le strict minimum des faits qui méritent d'être rapportés. Nous nous en excusons après du lecteur, mais très rapidement notre intérêt fut attiré sur les modifications humorales qui, sans nous détourner de l'enquête clinique retinrent particulièrement notre attention.

OBSERVATION N° 1

Monsieur D... Edouard, 44 ans, chef d'équipe dans une entreprise S. N. C. F., blessé au bombardement de la gare des Chantiers, entre à l'Hôpital le 24 juin 1944 : éclats métalliques dans

les bras, les jambes et la tête, fracture de la cuisse droite au 1/3 moyen, non ouverte, mais large plaie cutanée en dehors.

On attend la cicatrisation des plaies qui est rapide.

Le 30 juillet 1944, ostéosynthèse avec deux fils après traction continue.

Mise en gouttière 60 jours. Le malade reste immobilisé, mais le cal se brise pour un effort minime à la sortie de la gouttière le 30 septembre 1944.

Plâtre de 3 mois. Séries de calcium I. V. Stérogyl.

Pas de consolidation en janvier 1945. Le malade rentre chez lui en ambulance ne pouvant marcher.

Bonne consolidation solide en mars 1945, contrôlée 6 mois après.

Antécédents :

Bon vivant, gros mangeur.

Arthritique, légèrement obèse. N'a pas trop souffert des restrictions.

Le malade aurait fait un R. A. A. à l'âge de 17 ans, pas de séquelles cardiaques actuellement.

OBSERVATION N° 2

Monsieur G... Armand, 44 ans, caviste, blessé au bombardement de Saint-Cyr, entre à l'Hôpital le 25 juillet.

— Fracture communitive du fémur droit au 1/3 supérieur.

— Broche transcondylienne et traction continue.

— Non consolidation au bout de trois mois.

On entreprend un traitement recalcifiant : calcium, per os et stérogyl. Très gros cal perceptible.

La consolidation n'est obtenue qu'en janvier 1945, soit 5 mois après l'accident. Bonne solidité.

Antécédents :

Toujours bien portant jusque là, sobre malgré son métier.

A subi les restrictions alimentaires communes.

OBSERVATION N° 3

Monsieur P... Roger, 44 ans, commis déménageur, blessé au bombardement de Versailles le 24 juin 1944, entre à l'Hôpital avec une fracture fermée de la cuisse gauche au 1/3 moyen.

En raison de difficultés matérielles on ne pratique une ostéosynthèse que le 18 juillet 1944. Plaque de Schermann 4 vis.

— Pas de consolidation le 22 octobre 1944.

Une réaction de B. W. systématiquement faite le 22 octobre 1944 est fortement positive. B. W. + + + + Hecht Ho Kahn + + + +.

Le malade est soumis alors à un traitement antisyphilitique intensif (10 injections de néocardyl, puis séries mixtes de Novar-Bivatol), très gros cal perceptible.

En juillet 1945, le malade enfin consolidé peut se lever et marcher. Bonne consolidation.

Antécédents :

En interrogeant spécialement le malade il semble que sa syphilis remonte à 1937, sans qu'il y ait eu d'autres accidents qu'une « éruption de sang » ? en 1938.

Pas d'autre tare pathologique relevée.

A souffert des restrictions communes à la période 1940-1944.

OBSERVATION N° 4

Monsieur L... Désiré, 50 ans, administrateur, fait une chute dans un escalier le 13 octobre 1944.

— Fracture engrenée de l'extrémité inférieure du radius gauche. Appareil plâtré semi-circulaire après réduction sous-anesthésie locale.

On pratique une série de calcium I. V. et le malade absorbe 5 ampoules de stérogyl 15.

— Consolidation en février 1946, soit 4 mois après l'accident.

Antécédents :

Sujet bien portant jusque-là. Un peu surmené. Pas de restriction alimentaire marquée.

A noter que le malade, grand mutilé de la guerre 1914-1918 avait en 1919 reconstitué sa diaphyse radiale sur une greffe tibiale de 10 centimètres avec restitution anatomique et physiologique parfaite sans aucun trouble de consolidation.

OBSERVATION N° 5

Enfant V... Jean, 13 ans, entré à l'Hôpital en septembre 1944 pour une fracture spiroïde du tibia au 1/3 inférieur à la suite d'une chute dans un escalier.

Après un plâtre de deux mois, l'enfant remarche, conservant seulement un peu d'impotence fonctionnelle de la jambe gauche.

Le 5 janvier 1945 en descendant un trottoir, l'enfant ressent une douleur brutale et présente une fracture du même tibia exactement superposable à la première.

On fait un nouveau plâtre de la jambe, et l'enfant ayant des antécédents collatéraux douteux, on pratique un traitement arsenical intensif malgré une sérologie négative. Sulfarsénol (ni calcium, ni vitamine D).

Le 22 février 1945, bonne consolidation, maintenue depuis sans accident.

Antécédents :

Enfant pâlot, rachitique, souffrant des restrictions.

Frères décédés en bas âge, pas de signes de maladie de Lobstein.

OBSERVATION N° 6

Madame B..., 43 ans, blanchisseuse, entrée à l'Hôpital le 20 décembre 1943, son avant-bras gauche ayant été pris dans une essoreuse à rouleaux.

Elle présente une fracture fermée des deux os de l'avant-bras gauche sans lésion particulière des parties molles.

On fait un plâtre circulaire, mais au bout de 40 jours, les fractures ne sont pas consolidées.

En février 1944, ostéosynthèse avec plaques de Schermann qui ne sont pas tolérées. On note une forte décalcification à la radio.

Ablation des plaques, et en mars 1944, on tente un cerclage avec deux fils d'argent sur le radius, mais malgré un traitement recalcifiant, la consolidation n'est pas obtenue.

En octobre 1944, on pratique une greffe rigide tibiale qui est rapidement résorbée sans consolidation.

En novembre 1945, il existe encore une légère mobilité fragmentaire mais la fracture évolue vers la consolidation sans nouvelle intervention.

Antécédents :

Bien portante jusque-là. A eu 4 enfants et les a allaités complètement. Durant la guerre, la malade a subi des restrictions alimentaires marquées.

OBSERVATION N° 7

Monsieur L..., 41 ans, maçon, entré à l'Hôpital le 22 janvier 1944 pour un accident de la route.

Fracture fermée de la cuisse droite très oblique au 1/3 supérieur.

Ostéosynthèse à la plaque de Lambotte.

Au bout de trois mois, fracture non consolidée.

Les plaques sont enlevées en mars 1944 et le malade reçoit un appareillage de traction continue. (Broche transcondylienne, 16 kg.) pendant trois nouveaux mois. A la même époque, injections de son sang dans le foyer de fracture puis séries d'Ossical intramusculaire.

En juin 1944, on pose un greffon tibial fixé avec deux crins.

Plâtre pelvi-jambier.

Résorption du greffon en novembre 1944, sans consolidation.

Le malade plâtré n'a pas encore consolidé en janvier 1946.

Antécédents :

Sujet malingre, pas d'antécédents pathologiques.

OBSERVATION N° 8

Monsieur D..., 40 ans, Carreleur, entré une première fois en février 1941 pour une fracture du tibia gauche au 1/3 moyen, sans déplacement.

Plâtré pendant 3 mois, le malade ne consolide toujours pas.

En juin 1941, ostéosynthèse à la plaque de Schermann après avivement des fragments.

En octobre 1941, ablation de la plaque, greffon tibial apposé.

En septembre 1942, pas de consolidation, on pratique une série d'Ossical I. M. et deux injections intra-fracturaires sans résultat.

En 1943, greffe avec enchevillement central.

En 1946, malade non consolidé, pseudarthrose très mobile.

Antécédents :

Aucune tare pathologique n'a pu être relevée chez ce malade qui a reçu cependant un traitement arséno-bismuthique en désespoir de cause.

OBSERVATION N° 9

K... Ahmed, 40 ans, nord-africain, employé à la réfection des lignes ferroviaires, blessé au bombardement de Trappes le 22 juin 1944, entré à l'Hôpital avec une fracture fermée de la cuisse droite au 1/3 inférieur et de nombreuses fractures de côtes. Shock marqué à l'entrée.

On installe le 1er juillet une traction continue par broche de Kirschner transcondylienne, pas de consolidation.

En janvier 1945, soit 6 mois après l'accident, nous avons perdu de vue à cette date, le malade rapatrié en Algérie.

Chapitre IV

ETUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS CLINIQUES

L'étude clinique comparative de nos neuf malades, bien que relativement approfondie a été insuffisante pour nous permettre de dégager des éléments nouveaux de compréhension des troubles de la consolidation. Du moins, après d'autres auteurs nous a-t-elle permis de faire les constatations suivantes.

1°. — Les troubles de la consolidation surviennent dans les fractures de forme anatomique très différentes et dans des conditions variables. Ils s'observent aussi bien dans les fractures minimes que dans les gros broiements communitifs. Toutefois, nous avons noté leur prédilection particulière pour les fractures diaphysaires des os longs.

2°. — La fréquence des troubles de la consolidation que nous avons noté (6 cas sur un peu plus de 400 fracturés soignés pendant la même période) ne semble pas très éloignée de celle relevée par Malgaigne, 1 cas sur 75 fractures.

Les conditions vitales précaires de notre période de restrictions ont peut-être été compensées par les acquisitions de l'orthopédie et de la chirurgie osseuse actuelle.

3°. — Les examens cliniques et radiologiques dans le polymorphisme des réactions individuelles observées

nous ont permis de contrôler la distinction classique entre les fractures avec consolidation retardée, et les fractures avec non consolidation définitive.

Ces deux formes s'opposent par leurs caractères évolutifs et symptomatiques.

Dans la première, le délai de consolidation est variable. Dans la deuxième, la consolidation ne s'observe pas ou s'observe d'une façon non satisfaisante après plusieurs années (observations n° 6, 7, 8).

La durée du délai de consolidation n'est pas le seul moyen de distinguer ces deux formes... à postériori.

La première forme traduit une diminution des processus de réparation, mais l'os conserve son pouvoir d'ostéogénèse. Il y a un retard de consolidation, mais le foyer évolue lentement et les différentes étapes de cette évolution se manifestent à nous par la douleur et la crépitation à la mobilisation, l'aspect radiologique particulier classique.

Dans la deuxième forme, nous avons une déficience des processus de réparation qui semblent définitivement sidérés, l'os semble avoir perdu son pouvoir ostéogénétique. La pseudarthrose se manifeste par l'indolence et l'absence de crépitation à la mobilisation, l'aspect radiologique.

Certes, cette distinction est un peu schématique, car il est probable que des formes intermédiaires peuvent s'observer, les processus de consolidation dans une forme comme dans l'autre étant de même nature. Il s'agit peut-être d'une question de degré, mais cliniquement, l'opposition des deux formes est frappante.

4°. — L'étude des conditions locales d'apparition des troubles de consolidation observés n'a pas été fructueuse.

Nous pouvons tout d'abord noter que nous n'avons gardé que des observations de fractures fermées. Ecartant ainsi les troubles de la consolidation d'origine

inflammatoire infectieuse par ostéite, nous remarquons l'égale fréquence des retards et des pseudarthroses dans les formes ayant nécessité ou non une intervention d'emblée sur le foyer.

D'autre part, nous pouvons ainsi écarter l'hypothèse de troubles liés à une insuffisance de réduction, à une interposition musculaire ou aponévrotique, la plupart de nos malades ayant eu un contrôle chirurgical de leur foyer pour ostéosynthèse. De plus, cette intervention nous a permis de constater l'aspect généralement fibreux et pauvrement vascularisé des extrémités osseuses fracturées. Enfin, elle nous a montré que, quel que soit le matériel employé, il y avait chez les sujets atteints de trouble de la consolidation, une intolérance de la prothèse métallique. Tous nos malades ont présenté des troubles de décalcification marquée au voisinage des plaques ou des fils très bien supportés par leurs voisins, consolidant normalement.

5°. — Enfin l'enquête étiologique portant sur les conditions générales d'apparition des troubles observés, ne nous a pas permis de fixer de facteurs déterminants.

L'âge de nos malades est très variable. Nous avons toutefois noté la fréquence des troubles de consolidation à l'âge mûr, alors qu'il existe une très grande puissance de régénération osseuse chez le sujet jeune. A ce sujet, l'exemple le plus caractéristique est celui de notre observation n° 4.

Grand mutilé de la guerre 1914-1918, notre malade avait reconstitué sa diaphyse radiale sur un greffon tibial de 10 centimètres avec restitution anatomique et physiologique parfaite et sans aucun trouble de consolidation. En 1944, à l'âge de 50 ans, la consolidation d'une fracture accidentelle de ce même radius a demandé plus de 5 mois.

La profession et la situation sociale de nos malades, très variables de celles du Directeur d'administration à

celles du manœuvre ne nous apportent aucun renseignement intéressant.

Les antécédents pathologiques peuvent paraître jouer un rôle dans deux observations où nous avons relevé :

— une syphilis tertiaire latente — observation n° 3,
— un terrain hérédo-syphilitique avec sérologie négative — observation n° 5.

Les résultats du traitement antisyphilitique sont trop nets pour nier toute efficacité à la méthode dans ces observations. Mais nous savons qu'ils sont insuffisants à justifier du rôle déterminant de la syphilis dans la génèse des troubles de la consolidation en général, ainsi que l'a montré LEVADITI.

Des affections endocriniennes habituelles aucune n'a pu être décelée dans nos observations cliniques.

Enfin le mode vie, le régime alimentaire étudiés d'une façon aussi complète que possible chez nos malades ne nous ont pas révélé de carence propre à notre période de restrictions de toutes sortes.

Il est vrai qu'il est difficile par le simple interrogatoire d'apprécier la valeur alimentaire et la richesse vitaminique d'un régime non pesé. Malgré des questions très précises, les bilans alimentaires ne peuvent être que suspects.

Certes, l'ensemble de nos malades a souffert comme toutes les populations urbaines de restrictions portant sur le lait, les fromages, les graisses, et l'on connaît l'importance de ces denrées comme fournisseurs des métabolismes phospho-calciques. Mais nous avons établi avec certitude que quelques-uns de nos malades, malgré l'absence de restrictions marquées, présentaient des troubles de la consolidation, alors que certains de leurs voisins guère mieux nourris consolidaient dans des délais normaux.

CHAPITRE V

ETUDE DU BILAN HUMORAL DANS LES TROUBLES DE CONSOLIDATION

Devant les insuffisances manifestes de l'enquête clinique et étiologique, il était séduisant d'étudier biologiquement ces malades par comparaison.

Nous nous sommes adressés à la *méthode du bilan humoral,* si précieuse dans l'étude des affections osseuses dites médicales, (Recklinghausen, ostéopathies, carences, etc...) qu'on ne saurait s'en passer.

Nous avons ainsi effectué un certain nombre de recherches de laboratoire pour apporter le maximum d'éléments à la compréhension des phénomènes biologiques et des troubles pathologiques que nous avions sous les yeux.

Ces recherches de laboratoire peuvent être classées en deux catégories :

— d'une part, une série de dosages humoraux, portant sur ce qu'il est convenu d'appeler le métabolisme phosphocalcique, et les métabolismes intermédiaires qui s'y rattachent;

— d'autre part, une étude sérologique systématique de tous nos malades.

Avec l'aide du Docteur LAVAGNE, nous avons donc pratiqué chaque fois que nous l'avons pu, les dosages

suivants sur les échantillons de sang prélevés par ponction veineuse, à jeun.

1°. — Dosage du calcium total. Méthode de Velluz et Deschazeaux.

2°. — Dosage du calcium ionisé. D'après l'abaque de Mac Lean et Hastings.

3°. — Dosage des phosphatases. Méthode de Bodansky.

4°. — Dosage des protides sériques totaux. Méthode de Kayner.

5°. — Dosage de la sérine et de la globuline.

6°. — Dosage du phosphore en acide phosphorique.

Enfin les réactions sérologiques spécifiques B. W. Kahn Kline, résorcino-réaction de Vernes ont été effectuées par le laboratoire départemental de sérologie de Seine-et-Oise.

Nous donnons dans le tableau suivant les résultats de ces différentes recherches, puis nous analyserons les éléments de ces résultats afin d'essayer de fixer le bilan humoral dans les troubles de la consolidation.

Nom et numéro d'observation Age du malade	Date du dosage	Age de la fracture	Calcium total	Calcium ionisé	Phosphore	Phosphatase Bodansky	Protides	Sérine	Globuline	Rapport s./gl.	B. W.	Vernes résorcines	Observations particulières
M. D... 44 ans N° 1		4 mois 16 mois	0,113	40		5,4	97,8 88	59,4	37,6	1,5	nég.		Consolidation
M. G... 44 ans N° 2		4 mois 16 mois	0,112	41		5	89,5 78	62,4	27,1	3,3	nég.		Consolidation
M. P... 44 ans N° 3		4 mois 15 mois	0,090	33		7	90,4 90	65	25	2,5	++++	25	Traité arsénic-bismuth Consol. énorme cal
M. L... 50 ans N° 4		3 mois	0,118	43			92,2						
Enfant V... 13 ans N° 5		4 mois 5 mois 6 mois	0,098 0,120 0,116	35	0,250	9,3	91,8 83,6 80	46,8 48	45 32	1,04 1,4	nég.		Traité sulfar. consolid. en cours consolid. complète
Mme B... 43 ans N° 6		2 ans 3 ans	0,108	42	0,140	6	86,5 84	50,2	33,6	1,3	nég.		Fracture en voie de consolidation
M. L... 41 ans N° 7		1 an	0,128	50	0,166	6	89,7	45,8	43,9	1,04	nég.		Non consolidation
M. D... 40 ans N° 8		4 ans	0,120	47	0,110	6,5	87,7	62	26	2,3	nég.		Non consolidation pseudarthrose
K... Ahmed 40 ans N° 9		4 mois	0,115	42		6,6	89,3	24	64	0,38	nég.	24	Non consolidation datant de 4 mois Perdu de vue
Chiffres normaux			0,100			3 à 8	70 à 80 ‰						

ETUDE DES RESULTATS

Parmi les résultats recueillis quels sont ceux qui semblent devoir attirer les remarques ?

Le taux du calcium total

qui est fixe dans le sang d'un sujet normal et sain, oscillant entre 0,08 et 0,12, ne présente dans nos dosages aucune modification orientée. Les travaux de SWANTE ANNERSTEN avaient déja montré l'absence de variation du calcium total au cours de la consolidation normale ou pathologique.

Le taux du calcium ionisé

n'amène pas de remarque spéciale, étant le même chez les sujets qui consolident et chez ceux qui ne consolident pas.

Le taux du phosphore sanguin

nous a montré une augmentation des chiffres, déjà signalée par d'autres auteurs, ROCHE en particulier, dans les troubles de la consolidation.

Le taux des phosphatases

ne nous a pas permis de saisir une modification chiffrable de l'activité de cet enzyme très important de la vie osseuse.

LE TAUX DES PROTIDES SERIQUES

Dès les premiers dosages effectués chez nos malades, un fait attira notre attention « c'est l'augmentation des protides sériques totaux chez les sujets présentant des troubles de la consolidation osseuse ».

Bénéficiant pour cette étude d'une affluence de fracturés exceptionnelle pour un service de chirurgie générale mais combien réduite pour un travail statistique, nous avons confirmé ce résultat chez tous nos malades présentant des troubles de la consolidation dont nous avons pu relever les observations (voir tableau I).

Cette augmentation nous semblait singulière, mais pensant qu'il s'agissait peut-être d'une modification humorale survenant au cours de toutes les consolidations de fracture, nous avons voulu contrôler cette hypothèse.

En utilisant les mêmes méthodes et les mêmes appareils de laboratoire, nous avons fait le dosage des protides seriques totaux chez des sujets consolidant dans les délais habituels.

Dans toutes ces dernières observations le taux des protides seriques totaux reste normal variant entre 72 grammes et 81 par litre, et ceci quelle que soit l'importance ou la forme clinique de la fracture, quelle que soit l'époque du dosage par rapport à la date de la fracture (voir tableau II).

De plus, ayant pu suivre sur une période assez longue certains de nos malades présentant des troubles de la consolidation, nous avons pu étudier dans le temps les variations du taux des protides sériques chez un même sujet.

Nous avons constaté :

1°. — Que l'hyperprotidémie persiste chez les sujets qui ne consolident pas aussi longtemps que persiste le retard ou la pseudarthrose.

2°. — Que l'hyperprotidémie diminue dans la période précédant la prise du cal.

3°. — Que le taux des protides revient souvent à la normale après la consolidation, mais qu'il reste parfois élevé longtemps.

L'augmentation des protides sériques totaux que nous avons relevée dans toutes nos observations de troubles de la consolidation osseuse est donc, un phénomène humoral, contemporain aussi bien des retards que des pseudarthroses qui semble lié à ces troubles et dont l'évolution est parallèle à l'évolution locale du foyer de fracture.

Chapitre VI

L'HYPERPROTIDEMIE EN PATHOLOGIE

Ayant constaté cette modification humorale, nous avons cherché si elle concordait avec les observations d'autres auteurs. Malgré nos recherches dans la littérature médicale, nous n'avons pas vu signaler l'hyperprotidémie en ce qui concerne la pathologie des fracturés.

Les travaux sur les protides sanguins et leur métabolisme n'ont pourtant pas manqué au cours de ces dernières années.

Ce sont ceux d'Achard et de son élève, Arcand dont les dosages portent sur des affections médicales diverses, et qui insistent sur les modifications qualificatives sériques (sérine globuline, rapport).

Puis les travaux de Jeanneney et Servantie nous donnent quelques années plus tard le taux des protides dans diverses affections osseuses, et signalent une hyperprotidémie considérable comme caractéristique du myélome multiple.

En février 1944, Loeper montre l'augmentation des protides dans les leucémies et les cancers traités (gros cancers du foie et du rein en voie de désintégration), c'est ce qu'il nomme l'albuminose paradoxale du sérum des cancéreux.

Delay signale ensuite l'hyperprotidémie transitoire

qui suit *l'électrochoc*. SALLET, celle qui suit les injections lentes d'adrénaline. PODRADSKY a montré que la greffe hypophysaire relevait le taux des protides sanguines.

LOEPER et TRÉMOLIÈRES ont montré récemment que les perfusions lentes, les injections de substances dites de Schock produisent le plus souvent une hyperprotidémie, mais très souvent des réactions de type très différent.

Signalons enfin que Jean SALLET et Florian DELBARRE dosant les protides totaux dans les ostéopathies dites de carence trouvent dans les observations de fractures spontanées, 93, 90, 94, 90, 84, 85 grammes par litre mais aussi 67, 77, 74, 80 grammes par litre et concluent d'une façon inattendue à des taux normaux en raison des résultats contradictoires de leurs observations.

Ainsi donc, dans les publications antérieures, aucun auteur n'a attribué d'intérêt aux modifications des protides totaux dans les troubles de la consolidation des fractures. La méthode des bilans biologiques humoraux a, en effet, surtout été appliquée aux affections considérées comme médicales. Notons enfin que dans l'expérimentation animale tendant sans jamais y réussir à créer artificiellement un retard de consolidation véritable, les chiffres de protides sériques totaux ne sont pas modifiés.

INTERET DE L'HYPERPROTIDEMIE DANS LES TROUBLES DE LA CONSOLIDATION

Nous n'avons pu certes réunir qu'un nombre restreint d'observations de troubles de consolidation des fractures, il appartient aux grands services d'orthopédie de contrôler nos résultats et de juger leur valeur.

Si nos neuf observations sont insuffisantes pour faire une statistique ou établir le caractère constant d'une remarque clinique, il n'en reste pas moins vrai que cette hyperprotidémie est intéressante par sa fréquence, par ses caractères.

Par sa fréquence puisque nous l'avons trouvée dans toutes nos observations de retard de consolidation et de pseudarthroses alors que des contrôles systématiques montrent qu'elle n'existe pas dans les consolidations normales.

Par ses caractères, puisque ne semblant pas préexister au traumatisme, (sauf peut-être dans certaines ostéopathies), elle est variable dans le temps, suivant le trouble de la consolidation comme une ombre, et disparaissant avec la prise du cal.

Mais nous ne désirons pas seulement signaler là un fait clinique nouveau pour sa valeur intrinsèque.

Si notre remarque était confirmée par d'autres observations, elle tirerait sa valeur de l'intérêt qu'elle pourrait présenter dans l'étude de la pathogénie des troubles de consolidation chez les fracturés.

Quelle signification pourrait-on ainsi accorder à une modification humorale générale contemporaine d'un trouble local ?

SIGNIFICATION DE L'HYPERPROTIDEMIE

Comment pouvons-nous en effet interpréter cette modification de la protidémie que l'on observe dans les retards de consolidation et dans les pseudarthroses et dont l'évolution semble liée à celle du foyer de fracture?

Autrement dit, constatant un phénomène humoral général lié à un phénomène biologique local, peut-on établir les conditions de relation de ces deux phénomènes ?

1°. — Ecartons tout d'abord l'hypothèse d'une concentration sanguine liée au traumatisme. Nos malades, en effet ne présentaient pas de modifications récentes de leur masse sanguine et les autres dosages humoraux effectués donnent des chiffres normaux ce qui exclut la possibilité d'une hyperprotidémie par concentration humorale.

2°. — Nous pourrions supposer par exemple, qu'il s'agit d'une augmentation des protides sériques par résorption locale des éléments du foyer de fracture, mais l'hyperprotidémie persiste trop longtemps pour qu'il s'agisse d'une simple résorption et on ne l'observe pas dans une fracture consolidant dans les délais normaux.

3°. — Nous pourrions aussi supposer que le foyer de la fracture non consolidée serait au cours de son remaniement le siège d'une production anormale de protides. Il est probable que dans ce cas le taux des protides varierait avec l'importance du foyer. Or, l'hyperprotidémie existe même dans de petites fractures alors qu'elle n'est pas plus marquée dans les gros broiements osseux.

4°. — En accord avec les physiologistes qui se sont penchés sur le métabolisme protidique, nous pensons que cette modification humorale générale a son origine

en dehors du foyer de fracture, bien que déclenchée et conditionnée par celui-ci. Cette hyperprotidémie, quel que soit le mécanisme qui la détermine, doit être considérée comme le témoin humoral d'un « raté » du métabolisme protidique général en relation avec le trouble de la consolidation osseuse.

Dans ces conditions, quel peut-être l'intermédiaire entre ce facteur protidique général et le foyer de fracture qui ne le conditionne qu'indirectement ?

Nous en sommes réduits aux hypothèses non contrôlables présentement, mais il en est une qui semble devoir retenir notre attention.

L'origine de cette modification humorale ne doit-elle pas être cherchée dans un dysfonctionnement du tissu conjonctif pré-osseux en tant que participant au métabolisme protidique général ?

Les travaux des physiologistes, des histologistes, des chirurgiens et des chimistes ont montré que le tissu osseux est un tissu conjonctif en perpétuel remaniement subissant un changement de sa substance fondamentale par la fixation d'une substance chimique spéciale que l'on appelle :

— la substance osseuse.

Ce rôle primordial du conjonctif dans la vie de l'os, peut nous échapper au cours de la croissance osseuse, mais il est manifeste dans la consolidation; en effet, le « sel » de l'os ne peut se fixer que sur une matrice protéique spéciale, organisée en vue de son rôle de dépôt. Or, il est possible, sinon certain que ce sont les protides du sang qui fournissent les matériaux nécessaires aux édifications conjonctives qui se font sur place. C'est dire l'importance des métabolismes protidiques dans les phénomènes de la consolidation osseuse, c'est peut-être aussi nous permettre d'entrevoir l'origine des modifications que nous avons observées sur le

taux des protides au cours des troubles de la consolidation.

On peut donc facilement supposer que l'hyperprotidémie est le résultat ou tout au moins le témoin d'un « raté » protéique qui comme le suppose LERICHE serait à l'origine d'un certain nombre de troubles de la consolidation.

Par suite d'un dysfonctionnement protéique, le tissu conjonctif pré-osseux n'évoluerait pas favorablement vers cette différenciation physico-chimique orientée de la matrice qui préside à la formation du cal.

Il s'en suivrait dans le cas d'un dysfonctionnement incomplet, un retard de consolidation, tandis qu'un « raté » protéique complet donnerait une non consolidation d'emblée.

Bref, l'étude critique de cette hyperprotidémie sur laquelle notre attention a été attirée dans différents aspects de troubles de la consolidation semble nous offrir malgré ses lacunes, la possibilité de considérer cette modification humorale comme la manifestation la plus accessible d'une forme d'ostéopathie protidique des fracturés.

Comme le suppose LERICHE, il existe probablement des retards de consolidation des pseudarthroses qui sont liés à un déficit conjonctif, à des conditions protéiques défavorables. Nous pensons voir dans l'hyperprotidémie un argument en faveur de cette hypothèse.

Le facteur protéique n'est peut-être qu'un des nombreux facteurs conjonctifs présidant à la consolidation osseuse, bien que par la fréquence de cette modification il semble pouvoir être invoqué dans la majorité des troubles de consolidation.

En tous cas, quand bien même l'hyperprotidémie que nous avons signalée ne serait qu'une manifestation secondaire dans son importance, elle peut prendre sa

valeur comme témoin du rôle fondamental du tissu conjonctif dans la réparation osseuse.

Or le conjonctif pré-osseux en tant que tissu mésenchymateux jeune, subit l'influence, outre celle des protides, de tous les autres produits des métabolismes partiels et en particulier l'influence des hormones à destinée mésenchymateuse.

C'est donc, en définitive, sur une étude approfondie des facteurs extra-osseux que nous devons orienter nos efforts pour la compréhension de certains problèmes de physio-pathologie osseuse que les notions anatomo-cliniques habituelles sont insuffisantes à expliquer.

Chapitre VII

CONCLUSIONS

Conduit par les circonstances à nous occuper de malades atteints de retards de consolidation et de pseudarthroses, nous avons étudié leur bilan humoral, pour tenter de remédier aux insuffisances de notre enquête clinique.

A côté d'autres dosages normaux, nous avons montré qu'il existait dans les quelques observations que nous avons pu recueillir, une augmentation des protides sériques totaux, contemporains du trouble de consolidation et dont les caractères évolutifs permettent de penser qu'elle est liée aux troubles observés.

Nous avons ensuite cherché à expliquer cette hyperprotidémie qui peut être considérée comme le témoin d'un « raté protéique » (selon l'expression de Leriche du conjonctif pré-osseux.

Enfin nous avons esquissé le problème biologique général posé par cette modification humorale, au cours d'un phénomène local. Nous croyons voir dans cette hyperprotidémie pathologique, la preuve de l'importance considérable des facteurs généraux extra-osseux dans la vie de l'os.

Nous ne jugeons pas inutile de souligner ce point de vue, à la faveur de notre argumentation humorale, car l'opinion générale classique soutient que l'étiologie

de troubles de la consolidation relève avant tout de causes locales.

On considère qu'il est exceptionnel que l'on puisse faire un traitement général chez un sujet présentant ces troubles, à moins d'une tare manifeste. Pour cette raison, les traitements habituels proposés contre les retards et les pseudarthroses sont surtout locaux et l'ostéosynthèse, le forage, les greffes, l'enchevillement, la résection, etc... sont les indications de nos traités classiques.

Lorsqu'une réduction insuffisante ou trop tardive, une interposition musculaire ou un appareillage défectueux sont en cause, ces interventions sont justifiées, mais il existe des cas ou ces facteurs locaux ne peuvent être retrouvés et des interventions chirurgicales souvent successives, sont inopérantes. C'est pourquoi, avec les chirurgiens anglo-saxons, devons-nous, dans ces circonstances rares mais non exceptionnelles, abandonner les indications classiques et considérer qu'il existe des causes générales ne relevant pas du bistouri (Beyond the control of the surgeon).

Dans ces sortes de paresses osseuses où la chirurgie est impuissante, amenant parfois à l'amputation, c'est une enquête systématique des conditions générales de la vie du tissu osseux qui doit être entreprise chez les malades.

Cette enquête, nous l'avons vu, doit surtout porter sur les facteurs conjonctifs pré-osseux.

A l'heure actuelle, ce vaste problème est loin d'être éclairci. Il englobe toute la physiologie et la pathologie du mésenchyme et des métabolismes partiels : protides, lipides, acides aminés, etc... Le foie, les parathyroïdes, l'hypophyse, le thymus, d'autres glandes endocrines, certainement interviennent comme facteurs intrinsèques que viennent puissamment modifier les facteurs extrinsèques : mode de vie, hygiène, régime. Enquête

souvent négligée, toujours difficile, c'est donc en définitive un bilan biologique très poussé des malades atteints de troubles de la consolidation qui nous permettra, non seulement de savoir mieux traiter les « retards » et les pseudarthroses, mais encore d'éclairer notre connaissance de la physiologie osseuse.

Au terme de cet exposé enfin, qu'il nous soit permis de citer une opinion de LERICHE qui, après avoir montré et étudié certaines conditions locales de la vie du tissu osseux ajoute :

« L'avenir nous réserve sans doute des surprises « biologiques à ce sujet, car la construction de la subs- « tance osseuse exige physiologiquement une série de « facteurs qui doivent intervenir ici, comme ailleurs : « fourniture calcique, phosphatase, vitamines D et C. ».

« L'observation des anciens auteurs nous indiquait « l'utilité des facteurs généraux : lumière et alimenta- « tion. Elle était certainement juste ».

« Au fond, dans la plupart des phénomènes qui « nous paraissent locaux, tout l'organisme prend « part ». (LERICHE, Traité de Physiologie et de Pathologie du tissu osseux.)

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MATHIEU

Vu et Permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et ARCAND. — Etude comparée des protéines dans le sérum sanguin. (*Comptes rendus Soc. des Sciences*, p. 510, 1929).

ADNOT. — Contribution à l'étude des protides du sérum. (*Thèse*, Strasbourg, 1931).

ALBER (F.-H.). — La greffe autogène dans les fractures non consolidées. (*Revue de Chirurgie plastique*, juillet 1932).

ALBERT (F.). — A propos de la sympathectomie péri-artérielle dans la chirurgie des membres. (36e *Congrès de Chirurgie*, 1927).

ARNAUD et CLAUDO. — Traitement des retards de consolidation par l'injection intra-fracturaire de silice et calcium. (*Revue de technique chirurgicale*, mars-avril 1932).

BAIOCCHI. — Hormone ante-hypophysaire intra-fracturaire dans les troubles de consolidation. (*Riv. di Our.*, p. 424-435, nov. 1939).

BAJ. — Calcium sanguin des fracturés. (*Giorn. di batt. et immuno.*, février 1927).

— Action du sérum de fracturé dans les pseudarthroses. (*Giorn. di batt. et immuno.*, août 1928).

BECK. — Le forage dans les troubles de consolidation. (*Zentralblatt für chirurgie*, 1922).

BELLELLI. — Calcium et phosphore sanguin des fracturés. (*Riforma Medical*, juin 1930).

BLOCK. — Influence du sérum de convalescent sur le cal. (*Zentralblatt für chirurgie*, nov. 1937).

Boppe (M.). — Du traitement de certains retards de consolidation. (*Bulletin et mém. de Soc. de chirurgie*, 28 oct. 1933 et *Presse médicale*, n° 27, 1934).

Block. — Importance des facteurs mécaniques dans la consolidation osseuse. (*Zentralblatt für chirurgie*, juin 1939).

Bourde. — Hormone ante-hypophysaire intra-fracturaire dans les troubles de consolidation. (*Mém. de l'Ac. Chirurgie*, 8 février 1939).

Bouveron. — Retards de consolidation et extrait thyroïdien. (*Thèse*, Montpellier, 1921).

Canal. — Influence des parathyroïdes sur l'ossification. (*Gazetta degli ospedali*, 1909, n° 93).

Chatton. — Conduite à tenir en présence d'une fracture non consolidée. (*Revue de Méd. de Franche-Comté*, nov. 1932, n° 11).

Clémens. — Mécanisme d'action de la vit. D sur le métabolisme numéral. (*C. R. soc. de Biol.*, CXXX, p. 815, 1939).

Colp et Mage. — Résultats de la sympathectomie dans les fractures distales. (*J. of Am. Med. Ass.*, p. 1064, 1932).

Compère-Halmiton. — Vit. D et réparations osseuses. (*Surg. Gyneco-Obstetric.*, t. 65, p. 878-891, mai 1939).

Contini. — Action de l'extrait total d'embryon sur la réparation osseuse. (*Chir. degli org. di movimento*, vol. 24, 5 juin 1939).

Cotte. — Influence de la sympathectomie sur l'évolution des fractures. (*Soc. Chirurgie*, Lyon, 1925).

Chetin et Pouyanne. — Action de quelques métaux sur la consolidation. (*Bordeaux chirurgical*, oct. 1933).

Crétin (A.). — Histogénèse du tissu osseux à la lumière de l'étude des retards de consolidation. (*Presse médicale*, p. 996, 14 décembre 1940).

Cunéo (B.). — Les greffes osseuses. (*XI^e Congrès de chirurgie*, sept. 1938).

DAMBOVICÉANU et COSACESCO. — Action précipitante du sérum de chien fracturé sur une solution de Cl2 Ca. (*C. R. Soc. de biol.*, p. 915-916, 8 janvier 1931).

DELACROIX. — Troubles endocriniens et retards de consolidation. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 27 mai 1933).

DRAGSTEDT. — Rôle des gl. parathyroïdes dans la consolidation osseuse. (*Arch. of surgery*, n° 6, juin 1932).

EPSTEIN et OKINCZIC. — Opération de Beck et de Jaboulay-Leriche dans les troubles de consolidation. (*J. de chirurgie*, t. 48, p. 34-35, 1936).

FINE et BROWN. — Influence de la parathormone sur la consolidation osseuse. (*New England J. Med.*, 1928, p. 932-937).

FLORENTIN. — Ostéogénèse expérimentale et pathologique. (*Biologie médicale*, 34e année, février 1936).

FONTAINE (R.). — Huit cas de retards de consolidation et de pseudarthroses traités par la sympathectomie. (*Rev. de chirurgie*, février 1926 et *Société de chir. de Lyon*, 23 février 1933).

GANET. — Sympathectomie péri-artérielle dans les troubles de consolidation. (*Thèse*, Montpellier, 1929).

GAUDIER. — Sympathectomie et fractures de membres. (*Bull. et Mém. de la Soc. Internationale de chir.*, 1926-1927).

GERSTER. — Injection de sang dans le traitement des fractures non consolidées. (*Ann. surg.*, Philadelphia, 1913, p. 564).

HAAS. — Thymus et consolidation des fractures. (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1933, p. 724-727).

HANKE. — Régénération osseuse et vitamine C et thyroïde. (*In J. de chir.*, n° 5, mai 1937).

HAY. — Retards de consolidation des fractures, leur traitement. (*Thèse de méd.*, Toulouse, 1935).

IMBERT (R.). — Le traitement des pseudarthroses par le sérum des fracturés. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1933).

IMPERATI. — Evolution des fractures expérimentales et vit. C. (*Arch. ital. de méd. sper.*, juillet 1938, p. 655-672).

JAFFÉ-BODANSKY. — Effets de la parathormone et du chlorure d'ammonium sur les os. (*J. Exp. Méd.*, mai 1932, p. 695-761).

BEZANÇON (Justin). — Ostéopathies de carence. Sujets médicaux d'actualité. Doin, 1943.

KOREFF. — Thymus et cal osseux. (*Arch. de la soc. de Cirujanos*, nov. 1937).

KUCZYNSKI. — Sympathectomie péri-artérielle et retards de consolidation. (*Thèse de Médecine*, Strasbourg, 1939).

LAFITTE. — Traitement de sept pseudarthroses par la greffe osseuse intra-médullaire. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirur.*, février 1932).

LATAIX (P.). — Traitement des retards de consolidation. (*Gazette Médicale de France*, juin 1944).

LEHMAN et COLE. — Hormone parathyroïdienne et calcification du cal. (*J. A. Med. Ass.*, 20 août 1927).

LERICHE et POLICARD. — Mutation calcique locale. Action de présence de l'os. (*C. R. Société de Biol.*, p. 997, nov. 1918).

LERICHE. — Transplantation d'os mort dans une pseudarthrose. (*Lyon Chirurgical*, mars 1922).

LERICHE et JUNG. — Recherches sur l'action de l'extrait parathyroïdien sur le squelette. (*Presse médicale*, 20 déc. 1933).

— Etude de la calcémie des fracturés. (*Revue de chir.*, 1932 et *J. de Chirurgie*, 1934).

— Etude de la calciurie. (*Revue de Chir.*, n° 5, 1938).

LERICHE. — Physiologie et pathologie du tissu osseux. (*Cours du Collège de France*, Masson, 1939).

LERICHE et JUNG. — Qu'est-ce qu'un cal ? Maladie biol. des fracturés. (*J. de Chirdr.*, t. 55, mars 1940).

LEVADITI. — Consolidation des fractures chez les lapins syphilitiques. (*C. R. Société de Biol.*, 1934, p. 1498).

LOEPER. — Les protides sanguines dans les leucémies et les cancers. (*Bull. Acad. de Méd.*, 22 février 1944).

LORETO. — La calcémie des fractures. (*Arch. di-farmacol sper.*, février 1931).

MASTER et ROOME. — Action de la sympathectomie et de la stase veineuse sur la réparation osseuse. (*J. Bull. surgery*, 1934, p. 365-371).

MÉNÉGAUX. — Retards de consolidation après ostéosynthèse métallique. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 9 nov. 1935).

MILONE. — Sympathectomie et retards de consolidations osseuse. (*La médecine contemporaine*, 1937, p. 463).

MOREL. — Le traitement des fractures par la médication parathyroïdienne. (*Arch. gén. de chir.*, 1910, p. 231).

MORELLE. — Influence de la vit. D sur la consolidation des fractures expérimentales. (*Revue Belge Sciences Méd.*, sept. 1933).

MOULONGUET. — Traitement des retards de consolidation. (*J. de Méd. et de Chirur.*, 10 mai 1931).

MOURGUE. — Fractures osseuses expérimentales. Rôle de la vit. D et parathormone. (*Thèse de pharmacie*, Marseille, 1939 et *Journal de Phys. et de Path. générale*, 1939-1940).

NABRYSKI. — Contribution à l'étude des retards de consolidation. Injection focale de sik. (*Thèse de méd.*, Montpellier, 1938).

NOTAISE. — Greffe rigide et ostéosynthèse dans les pseudarthroses. (*Thèse Médecine*, Montpellier, 1938).

ORBAN. — Sympathectomie et fractures. (*Liège Médical*, 1934, n° 42).

OSMAN. — Influence de la sympathectomie sur la consolidation. (*Thèse de Médecine*, Lyon, 1926).

PAKRATIEW. — Le problème du traitement biologique des fractures 1937.

PALMA (R.). — Influence de la sympathectomie sur la consolidation des fractures. (*Annali Ital. di Chir.*, 1925, p. 85-103).

PEASE et MORTON. — Rôle des facteurs circulatoires sur la réparation osseuse. (*J. Boue and Joint. Surg.*).

PÉTRAULT. — Traitement des retards de consolidation par du sérum de fracturé. (*Thèse de méd.*, Bordeaux, 1921).

POLICARD et LERICHE. — Mécanisme histologique de la formation de l'os nouveau. (*C. R. Acad. des Sciences*, 1918, p. 127).

— Le périoste et son rôle dans la formation de l'os. (*Presse médicale*, 18 mars 1918).

— Production expérimentale d'os en dehors de toute action ostéo-périostique. (*C. R. Soc. de Chir.*, 17 juillet 1918).

— Mécanisme et rôle de la raréfaction osseuse précoce dans la génèse des pseudarthroses. (*C. R. Acad. des Sc.*, 9 sept. 1918).

— Les phénomènes de réhabitation de territoires osseux morts (*Presse Médicale*, 19 sept. 1918).

POLICARD et ROCHE. — Formation de la substance osseuse. Données histologiques et biochimiques. (*Ann. de Physio. et Physiochimie*, 1937).

POLICARD. — Sur quelques mécanismes élémentaires intervenant dans la réparation osseuse. (*Presse Médicale*, avril 1940, p. 409-411).

ROBINSON et NIVEN. — Ossification in vitro. Rôle des phosphatases. (*Biochem. Journ.*, 1930 à 1934).

ROCHE et GARCIA (I.). — Formation de la substance osseuse. Rôle des phosphatases. (*Bull. de Soc. Chimie Biol.*, 1936).

ROCHE et MOURGUE. — Hormone parathyroïdienne et vit. D. dans la consolidation osseuse expérimentale. (*C. R. Soc. Biol.*, 1939, p. 1138).

ROCHE et FILIPI. — Activité phosphatasique des os et hormone parathyroïdienne. (*C. R. Soc. Biol.*, 1938, p. 326-328).

ROCHE et MOURGUE. — Phosphore et calcium des cals, ossification de réparation. (*C. R. Soc. Biol.*, 1940).

ROCHE et MARTIN-POGGI. — Vit. C. et réparation des fractures. (*Marseille médical*, 15 juin 1942).

ROCHE et DELTOUR. — Mécanisme de la calcification osseuse et théorie des fixateurs de Ca. (*Acad. Médecine*, 5 octobre 1943).

ROCHE. — Rôle des phosphatases dans la calcification. (*Presse médicale*, 19 février 1944).

ROLLAND. — Influence de la sympathectomie sur les retards de consolidation. (*Thèse de médecine*, Toulouse, 1933-1934).

ROUX. — Rôle de l'immobilisation dans les métamorphoses conjonctives.

RUDD. — Calcium et phosphore sanguin des fracturés. (*P. M. J. Australia*, sept. 1927, p. 398-401).

SALLET (J.) et DELBARRE. — Bilan humoral des ostéopathies de carence. (*Soc. de Biol.*, 24 mars 1945).

SERVANTIÈ (L.). — Le chimisme sanguin dans les maladies osseuses. (*Soc. orthopédic, Journal Médecine Bordeaux*, sept. 1936).

SERVELLE. — L'ostéogénèse au niveau des foyers de fracture. (*Presse médicale*, n° 41, 12 sept. 1942, p. 568-570).

SIMON (René). — Les troubles de la consolidation des fractures. (*Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1934, p. 326-343).

SPEED (K.). — Consolidation des petits os. (*Surg. Gynec. and Obst.*, janvier 1937).

— Calcium sanguin et réparation osseuse (*J. of Boue and Joint Surgery*, 1931).

— Température et consolidation osseuse. (*J. of Boue and Joint Surgery*, oct. 1939, p. 1005-1-11).

STEIN. — Traitement du retard de formation du cal par la thyrosine. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 29 juillet 1933).

SWYNGNEDAWN, LAINE et RENARD. — Puissante régénération osseuse chez l'enfant. (*Sté de Méd. Nord*, janvier 1944, *La Presse Médicale*, n° 13, 20 mai 1944).

THALHEIMER. — Pseudarthrose de jambe. Consolidation par sympathectomie. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, 1932).

TRAIN. — Traitement des pseudarthroses par greffon. (*Thèse*, Bordeaux, 1920).

TURNER. — Causes probables de la non consolidation des fractures. (*Journal of Boneaud joint surgery*, juillet 1936).

VOLKMANN. — Le fluorure de Na dans les retards de consolidation. (*Bruns'beitrage zur Klin. Chir.*, oct. 1936).

ZOLLINGER (R.). — Effet de la sympathectomie dans la consolidation osseuse. (*American J. Of. Chirurgie*, 1933).

X.... — Cause et prévention du retard de consolidation osseuse. (*Bulletin of war Medecine*, Londres, juin 1944).

R. FOULON, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, PARIS (14e).